

С.А. МАРКОСЬЯН <sup>1</sup>, Н.М. ЛЫСЯКОВ <sup>2</sup>

## ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПРОФИЛАКТИКА СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва,  
медицинский институт <sup>1</sup>,  
Мордовский республиканский центр повышения квалификации специалистов здравоохранения <sup>2</sup>,  
г. Саранск,  
Российская Федерация

В обзоре представлены сведения об этиологии и патогенезе внутрибрюшного спайкообразования после абдоминальных хирургических вмешательств. Показано, что основными этиологическими предпосылками образования спаек в брюшной полости и развития спаечной кишечной непроходимости являются травма брюшины, внутрибрюшное кровотечение, наличие инфекции и инородных тел в брюшной полости, воздействие различных агрессивных субстанций, местная антибактериальная терапия, регионарная ишемизация тканей. Это приводит к увеличению количества перитонеальной жидкости, проникновению микроорганизмов в брюшную полость с нарушением метаболизма мезотелия брюшины и повреждением клеточных мембран, тканевой организации фибринового матрикса, дегрануляции лизосомальных ферментов, недостаточности гипоталамо-надпочечниковой системы, развитию гиперкоагуляции и послеоперационного пареза кишечника. Положение усугубляется присоединением к воспалительному процессу аутоиммунного или аллергического компонента.

Описаны основные современные методы профилактики образования спаек с учетом последних достижений в абдоминальной хирургии, включающие в себя применение D-пеницилламина, препаратов, блокирующих активность ферментов синтеза коллагена, антикоагулянтов различного действия, гелей полимеров, протеолитических ферментов, антиоксидантов, гемостатических препаратов, гипербарической оксигенации, а также инсуффляции углекислого газа в брюшную полость. Особое место отводится использованию синтетических рассасывающихся шовных материалов и лапароскопическому адгезиолизису.

*Ключевые слова:* спайкообразование, брюшная полость, кишечная непроходимость, абдоминальная хирургия

The review presents the data on the etiology and pathogenesis of intra-abdominal adhesions after abdominal surgical interventions. It has been shown that the main etiological preconditions for formation of adhesions and the development of adhesive intestinal obstruction are a peritoneal injury, intraabdominal bleeding, presence of infection and foreign bodies in the abdominal cavity, influence of various aggressive substances, local antibiotic therapy, and regional tissue ischemia. This leads to an increase in the amount of peritoneal fluid, the penetration of microorganisms into the abdominal cavity with disturbance of the metabolism of the peritoneum mesothelium and damage to the cellular membranes, tissue organization of fibrinous matrix, degranulation of lysosomal enzymes, the pituitary-adrenal insufficiency, and the development of hypercoagulation and postoperative paresis of the intestine. The situation is aggravated by the addition of an autoimmune or allergic component to the inflammatory process.

The main modern methods of adhesion prevention are described, taking into account the latest achievements in abdominal surgery, including the use of D-penicillamine, the drugs blocking the activity of collagen synthesis enzymes, anticoagulants of various actions, gels Polymers, proteolytic enzymes, antioxidants, hemostatics, hyperbaric oxygenation, as well as insufflation of carbon dioxide into the abdominal cavity. A special place is given to the use of synthetic absorbable suture materials, dynamic laparoscopy and laparoscopic adhesion.

*Keywords:* adhesions, abdominal cavity, intestinal obstruction, abdominal surgery

Novosti Khirurgii. 2018 Nov-Dec; Vol 26 (6): 735-744

Etiology, Pathogenesis and Prophylaxis of Adhesions in Abdominal Surgery  
S.A. Markosyan, N.M. Lysakov

The articles published under CC BY NC-ND license



### Введение

На протяжении нескольких веков, с момента зарождения абдоминальной хирургии, остро вставал вопрос о мерах предупреждения развития послеоперационных осложнений со стороны органов брюшной полости, в том числе и спаечной кишечной непроходимости.

Отсутствие необходимого диагностического и лечебного оборудования не давало возможность объективно оценить состояние больного как до операции, так и после проведения хирургического вмешательства, что, безусловно, способствовало прогрессированию спаечного процесса в брюшной полости. По мере накопления знаний в области полостной хирургии,

установления причинно-следственных взаимоотношений между характером патологии, особенностями оперативного вмешательства и его последствиями появился целый арсенал действенных мер, направленных на профилактику образования внутрибрюшных спаек. Однако и по сей день не существует универсального способа предупреждения развития внутрибрюшного спайкообразования, позволяющего, с одной стороны, эффективно влиять на спаечный процесс, с другой — исключить развитие возможных внутрибрюшных осложнений.

### **Этиология и патогенез образования спаек в брюшной полости**

Одним из основополагающих моментов в развитии внутрибрюшного спайкообразования является механическая травма брюшины. Образование сращений между органами брюшной полости наиболее часто наблюдается в тех случаях, когда оперативное вмешательство сопряжено с воздействием других отягощающих факторов, к которым относят наличие внутрибрюшной инфекции и инородных тел, кровотечение в брюшную полость, внутрибрюшное введение антибиотиков, воздействие различных агрессивных химических субстанций и местную ишемизацию тканей. По мнению ряда авторов, указанные факторы являются основными этиологическими предпосылками образования спаек в брюшной полости с развитием послеоперационной спаечной кишечной непроходимости [1, 2, 3].

Важным фактором в патогенезе спаечного процесса является внутритканевая организация фибринового матрикса вследствие выхода свободного фибрина в брюшную полость из поврежденной серозной оболочки. В случае разрушения образующегося фибринового матрикса в первые три дня со времени начала его формирования поврежденный участок брюшины покрывается мезотелиоцитами без образования внутрибрюшных спаек. Отсутствие фибринолиза в течение пяти суток приводит к образованию фибринового матрикса, активно заселяющегося пролиферирующими фибробластами с одновременным запуском ангиогенеза [4].

Повреждение брюшины при проведении хирургического вмешательства инициирует дегрануляцию лизосомальных ферментов, появление клеток ретикулоэндотелиальной системы, экссудацию плазменных белков крови и различных биологически активных веществ, принимающих участие в процессе адгезиогенеза. К ключевым регуляторам адгезиогенеза относят сосудистый эндотелиальный

фактор роста и трансформирующий фактор роста- $\beta 1$ , которые под влиянием антиоксиданта N-ацетил-L-цистеина снижают свою биологическую активность [5]. Кроме того, высокий уровень базальной экспрессии TGF- $\beta$ -протеина поврежденными мезотелиоцитами повышает предрасположенность к внутрибрюшному спайкообразованию [6].

Перитонеальные макрофаги и полиморфноядерные нейтрофилы являются основными клетками в восстановлении послеоперационного повреждения. Среди всех лейкоцитов резко возрастает количество макрофагов, содержание которых максимально повышается на 5-й день с момента проведения хирургического вмешательства. После операции макрофаги мигрируют в брюшную полость, функциональная активность этих клеток с течением времени изменяется. При хирургических вмешательствах на органах брюшной полости в макрофагах повышается фагоцитарная и окислительная активность, увеличивается количество выделяемых ими ферментов, возрастает метаболизм арахидоновой кислоты, секреция монокина и ингибирующая активность активатора плазминогена. Кинетика изменения каждой из этих функций зависит от рассматриваемого параметра, что указывает на сложную регуляцию дифференцировки лейкоцитов после операции. Кроме того, активность послеоперационных макрофагов может быть модулирована *in vitro* путем воздействия цитокинов и кондиционированных сред из полиморфноядерных нейтрофилов и макрофагов. Таким образом, сложные клеточные взаимодействия и факторы, секретируемые в брюшную полость послеоперационными лейкоцитами, могут оказывать регулирующее воздействие на процесс перитонизации и мобилизации мезотелиальных клеток в послеоперационном периоде [7].

Важным этиологическим фактором образования перитонеальных спаек при повреждении брюшины является внутрибрюшное кровотечение. При этом степень спайкообразования зависит от баланса естественных механизмов заживления и необходимости регулирования процесса фибринолиза. Расщепление фибрина происходит параллельно с процессами заживления брюшины. Анализ исследований, проведенных К.С. Маиловой с соавт. [8], показал, что адгезиогенный эффект значительно усиливается при попадании в брюшную полость цельной крови. Минимальное количество крови для индукции спаек составляет 0,125 мл, а при использовании доз до 0,5 мл этот эффект значительно возрастает.

Важную роль в процессе внутрибрюшного спайкообразования играет кишечная микро-

флора. Попавшие в брюшную полость микроорганизмы продуцируют факторы, повреждающие мембраны клеток и приводящие к нарушению метаболизма мезотелия брюшины. Этот процесс отягощается расстройством кровотока в области воспаления, а также увеличением проницаемости сосудистой стенки и экссудацией белков плазмы крови в брюшную полость [9]. В конечном счете возникает дисбаланс между фибринолитическими свойствами брюшины и активностью эндотелиального тромбопластина. Активно воздействуя на экссудат, эндотелиальный тромбопластин способствует возрастанию его коагуляционных свойств, а образовавшийся фибрин приводит к склеиванию петель кишечника спустя несколько часов после проведения хирургического вмешательства. Возникновение пареза кишечника, особенно в условиях местного и разлитого перитонита, усугубляет внутрибрюшное спайкообразование и способствует продолжительному контакту ишемизированных и десерозированных участков кишечных петель между собой с развитием в последующем послеоперационного «компартмент»-синдрома, нарушающего вентиляцию легких. Указанные изменения со стороны органов грудной клетки и брюшной полости приводят к гипоксии и расстройству моторики пищеварительного тракта, что способствует снижению репаративных возможностей брюшины и усугубляет течение спаечного процесса в брюшной полости [10].

Присоединение к воспалительному процессу аллергического или аутоиммунного компонента обуславливает пролонгацию течения альтерации в брюшной полости. Развитие аллергической реакции замедленного типа приводит к затягиванию воспалительного процесса, следствием чего является нарушение равновесия ферментных систем, возникновение выраженных обменных и дистрофических нарушений в брюшине. Последняя утрачивает свою протеолитическую активность, инициация фибринолиза и профибринолизина не наблюдается. Стабилизация выпавшего фибрина способствует оседанию на нем фибробластов и организации фиброзных наложений. Проллиферирующие мезотелиоциты, появляющиеся на фиброзных наложениях спустя 4 дня после операции, заполняют всю их поверхность. Не менее значима роль аутоиммунного механизма в происхождении внутрибрюшного спайкообразования. Возникновение нарушений трофической функции Т-клеточного звена иммунитета, дисбаланса лейкоцитарных энзимных систем и циркулирующих полисахаридов в плазме крови, снижение трофической функции Т-клеточного звена иммунитета приводят к развитию аутоиммунных повреждений брюшины и

повышенной склонности к образованию брюшных сращений [11, 12].

Исследования, проведенные В.П. Скипетровым с соавт. [13], также подчеркивают важность влияния ферментемии или «протеазного взрыва», характерного для синдрома внутрисосудистого свертывания крови, на процесс внутрибрюшного спайкообразования. Согласно их данным возникновение внутриорганной ишемии и синдрома «шокового органа» напрямую связано с артериоло-веноулярным сбросом в системе верхней брыжеечной артерии, выраженным парезом кишечника, истончением и сдавлением его стенки. Наличие локальной гиповолемии способствует дезорганизации эндотелиальной выстилки в капиллярах микроциркуляторного русла органов брюшной полости и приводит к нарушению мембранного транспорта в кишечной стенке.

Наряду с микроциркуляторными изменениями при острой спаечной кишечной непроходимости развивается и недостаточность гипофизарно-надпочечниковой системы. Вследствие активизации функции коры надпочечников в крови повышается содержание кортикостероидов. Резкий выброс гормонов приводит к постепенному истощению их запасов [14].

Указанные изменения имеют место и в результате послеоперационного панкреатита, исходом которого может стать развитие спаечной кишечной непроходимости. Транслокация ферментов поджелудочной железы в брюшную полость приводит к возникновению панкреатогенного шока, сопровождающегося повреждением эндотелия кровеносных сосудов и эпителия брюшины, выраженным парезом кишечника, нарушением дренажной функции лимфатической системы органа, повышением уровня  $\alpha$ -амилазы в плазме крови и моче [15].

Формирование спаек при системном липидном дистресс-синдроме зачастую зависит от степени повреждения клеточных мембран с последующей диссеминацией эндотелиального тромбопластина. Являясь одним из кардинальных плазменных факторов свертывания крови, последний активно участвует в эндотелизации фибрина при внутрибрюшном спайкообразовании. Уменьшение фибринолитической активности крови и окислительного фосфорилирования в элементах внутриклеточного матрикса — коллагене, эластине, гликогене, гиалуриновой кислоте — падение фагоцитоза в клетках моноцитарно-макрофагальной системы усугубляют течение гипогликемического шока в тканевых структурах, приводя к развитию синдрома полиорганной недостаточности и иммунодефицитных состояний [16].

### Профилактика спайкообразования в абдоминальной хирургии

Адгезивный процесс в брюшной полости развивается сразу после проведения хирургического вмешательства, приводя к возникновению ранних послеоперационных осложнений, в том числе и спаечной кишечной непроходимости. Об этом красноречиво свидетельствуют данные, представленные в обзорной статье А.А. Назаренко с соавт. [17], согласно которым наличие спаечного процесса в брюшной полости у больных, перенесших полостную операцию, встречается в 63-97% случаев. В последующем положение осложняется возникновением спаечной кишечной непроходимости, летальность при которой достигает 15-20% [18]. Спаечная кишечная непроходимость трудно поддается консервативной терапии, а после проведения оперативного лечения рецидив наблюдается почти в 30% случаев [19]. При этом внутрибрюшное спайкообразование может характеризоваться неблагоприятным течением, что обуславливает развитие рецидивирующей кишечной непроходимости.

Особенно велика роль внутрибрюшных спаек в развитии непроходимости тонкой кишки, которая является показанием для госпитализации в хирургический стационар у 8-12% пациентов [20]. Острая спаечная кишечная непроходимость, обусловленная наличием спаечного процесса, встречается в 30-41% всех случаев илеуса и требует нередко проведения повторных оперативных вмешательств [21]. При этом важное значение имеет выявление степени риска возникновения рецидива спаечной кишечной непроходимости, основанное на анамнестических данных, знании клинической симптоматики (существенное отхождение отделяемого по желудочному зонду), результатах лабораторных (наличие лейкоцитоза) и инструментальных методов обследования (значительное снижение газонаполнения толстой кишки в результате развития тонкокишечной непроходимости, замедление эвакуации сульфата бария из тонкой кишки) [22].

Несмотря на достаточную осведомленность в области клинико-диагностических аспектов течения острой спаечной тонкокишечной непроходимости, многие авторы подчеркивают высокую летальность при данной патологии, которая составляет 17-20% случаев. При этом наибольшее количество неблагоприятных исходов наблюдается при необходимости проведения экстренного хирургического вмешательства. В этом случае для внутрибрюшных сращений характерен полиморфизм, а адгезивный процесс

чаще всего локализуется в очаге перенесенного воспаления или в области оперативного вмешательства.

После проведения абдоминальных операций спайки образуются в 93-100% случаев [24], причем у 52% больных спаечная кишечная непроходимость является следствием операций, произведенных по поводу деструктивного аппендицита, у 30% — гинекологической патологии, у 7% — заболеваний желчного пузыря, у 5% — перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, у 4% — различных травм живота [25]. Во время операции в 34,2% случаев отмечается инфицирование брюшной полости, у 6,1% пациентов возникает внутрибрюшное кровотечение, в 31,1% наблюдений причины образования спаек в брюшной полости установить не удается [26].

В настоящее время в абдоминальной хирургии широко применяются различные профилактические мероприятия, направленные на снижение травматического повреждения брюшины, борьбу с воспалительным процессом в области оперативного вмешательства, нанесение защитных пленок на мезотелиальный покров для отграничения десерозированных участков [27]. Кроме того, продолжается активный поиск и разработка препаратов, способных эффективно влиять на профилактику внутрибрюшного спайкообразования и оказывать благоприятное лечебное воздействие. В ряде работ приводятся данные об успешном применении у больных курса противоспаечной терапии, включающей D-пеницилламин [28]. Другие авторы отдают предпочтение препаратам, способствующим растворению фибриновых сгустков и нормализации фибринолиза [29]. Особого внимания заслуживают работы, где в качестве противоспаечных средств применяются антикоагулянты различного действия. В экспериментальной работе S.A. Markos`yan et al. [30] показано, что достаточно хороший эффект на предупреждение внутрибрюшного спайкообразования оказывает интраоперационное паравазальное введение гепарина. Одномоментная инъекция препарата в околососудистую клетчатку брыжейки тонкой кишки с созданием его «депо» обуславливает достаточно быстрое нарастание содержания антикоагулянта в патологическом очаге и в то же время не вызывает развития значительной гипокоагуляции.

В литературных источниках имеются сведения об интраоперационном лапароскопическом применении противоспаечных препаратов, обеспечивающих отграничение серозной оболочки внутрибрюшных органов от париетальной брюшины. Дополнительными оперативными

мероприятиями являются удаление выпота и образовавшегося фибрина из брюшной полости, а также ликвидация непрочных послеоперационных спаек [31].

Большую популярность в настоящее время приобретает применение гелей полимеров, оказывающих барьерное действие [32]. Использование указанных препаратов одновременно с интубацией тонкой кишки способствует значительному уменьшению образования сращений в брюшной полости. Преимуществами противоспаечных гелей как биodeградируемых инертных соединений является отсутствие их абдоминального отграничения и образования гранулем. Однако некоторые гели, содержащие гиалуроновую кислоту, наряду с активизацией фибринолиза могут приводить к задержке регенерации тканевых структур после проведения оперативного вмешательства [33, 34].

Для уменьшения воспалительной реакции тканей, связанной с ушиванием и анастомозированием органов брюшной полости, ряд исследователей рекомендуют более широко использовать синтетический рассасывающийся шовный материал. Биологическая инертность этих швов обуславливает достижение достаточно стойкого противовоспалительного эффекта, а расщепление шовных волокон до молочной и гликолевой кислот способствует улучшению метаболизма регенерируемых тканей [35].

Немаловажную роль в профилактике образования спаек в брюшной полости играет энтеральная оксигенация. Принимая во внимание положительные стороны данного метода, основанные на повышении фибринолитической активности внутрибрюшного экссудата, улучшении абдоминальной оксигенации, некоторые авторы активно пропагандируют его внедрение в клиническую практику с целью профилактики и лечения послеоперационных осложнений, связанных со спаечным процессом [36].

Вопросы наиболее эффективной профилактики спайкообразования активно обсуждаются и за рубежом. Об этом свидетельствуют многие экспериментальные научные исследования, в которых дается положительная интерпретация использования протеолитических ферментов [37], веществ, активизирующих фибринолиз крови [38], пептидных ингибиторов [39], антиоксидантов различного действия [40], гемостатических препаратов [41], внутрибрюшной инсuffляции углекислого газа при выполнении лапароскопических операций [42]. В экспериментах, проведенных D.A. Raptis et al. [43], представлены результаты использования синтетического материала — вспененного и конденсированного политетрафторэтила — в

качестве профилактического средства по уменьшению внутрибрюшного спайкообразования. Авторами показано, что применение указанного препарата способствует изменению характера абдоминальных спаек, которые становятся более рыхлыми, напоминающими «студень». Большая часть спаек разделяется тупым путем без выраженной травматизации тканей и кровотечения.

По мнению многих исследователей, техника проведения оперативного вмешательства имеет колоссальное значение в степени выраженности внутрибрюшного спайкообразования. Традиционный открытый лапаротомный доступ вызывает значительное травмирование кожного покрова, мышц, апоневроза, париетальной брюшины. Создаются предпосылки для проникновения в брюшную полость инфекционных агентов, а послеоперационный период сопровождается длительным парезом кишечника. Проведение повторных хирургических вмешательств по поводу спаечной кишечной непроходимости не дает желаемого результата. Возникает парадоксальная ситуация, когда лапаротомная операция одновременно служит лечебным мероприятием и главным этиологическим фактором в прогрессировании спаечного процесса в брюшной полости [44].

Решение этих проблем стало возможным после внедрения в хирургическую практику лапароскопических методик оперативного вмешательства [45]. Лапароскопический адгезиолизис и висцеролиз при лечении кишечной обструкции позволили значительно снизить количество послеоперационных осложнений. Разработка комплекса консервативной терапии, основанная на способности коллагена трансформироваться в гидрофильное состояние и вызывать деструктивные процессы в коллагеновых волокнах, существенно облегчает эффективность проведения указанных операций [46, 47].

Эндовидеохирургические технологии обладают минимальной инвазивностью, незначительной хирургической агрессией, что весьма важно при проведении любого хирургического вмешательства. Благодаря радикальному уменьшению размеров оперативного доступа и менее выраженному травмированию тканей происходит существенное снижение образования внутрибрюшных спаек, быстрее восстанавливается перистальтика желудочно-кишечного тракта и дыхательная функция, что сокращает сроки реабилитации больных. Использование лапароскопического оборудования и инструментария при проведении операций на органах брюшной полости позволяет с достаточно высокой точностью диагностировать спаечные осложнения

и при необходимости проводить адекватное лечение [48].

Преимуществами лапароскопической техники выполнения операции являются достаточный обзор, установление точной локализации патологического процесса и вида спаек. Посредством этой процедуры устраняется основной провоцирующий фактор, способствующий развитию и рецидиву спаечной болезни. Эффективность данного способа заключается и в более раннем восстановлении пациентов после хирургического вмешательства [49].

Несмотря на неоспоримые преимущества лапароскопии, этот метод имеет и ряд отрицательных моментов, присущих любому хирургическому вмешательству. Прежде всего это связано с наличием десерозированных участков после ликвидации спаечных сращений, приводящих к дополнительному образованию спаек в брюшной полости. По мнению Р.Р. Шавалеева с соавт. [50], с целью перитонизации дефектов серозной оболочки весьма эффективно использование аллогенной брюшины, обладающей противомикробными свойствами.

### Заключение

Таким образом, в современной абдоминальной хирургии достаточно полно, с различных точек зрения освещены вопросы этиологии и патогенеза образования спаек в брюшной полости. Однако большинство исследований направлено на изучение отдельно взятого механизма спайкообразования и формального перечисления характерных для него изменений. Подобное положение не дает целостного представления о природе формирования спаек, взаимодействии повреждающих факторов между собой, что создает определенные трудности в выборе адекватного метода профилактики и лечения осложнений, вызванных спаечным процессом. Большое количество предлагаемых методов уменьшения внутрибрюшного спайкообразования свидетельствует о том, что и по сей день не существует универсального способа предупреждения формирования абдоминальных сращений. Поэтому использование деликатной хирургической техники и проведение своевременных профилактических мероприятий являются основополагающими в решении данной проблемы.

### Финансирование

Работа выполнялась в соответствии с планом научных исследований по тематике Мордовского государственного университета имени

Н.П. Огарева «Новые методы интенсивной терапии и реанимации в хирургии и эксперименте» (номер госрегистрации 019900117470). Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов авторы не получали.

### Конфликт интересов

Авторы заявляют, что конфликт интересов отсутствует.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Чекмазов ИА. Спаечная болезнь брюшины. Москва, РФ; 2008. 160 с.
2. Маркосян СА, Лысяков НМ. Экспериментальная оценка изменений некоторых показателей коагуляционно-литической системы крови в ишемизированном участке тонкой кишки с анастомозом при интраоперационном паравазальном пути введения гепарина. *Вестн Эксперим и Клин Хирургии*. 2012;V (4): 690-693. <https://elibrary.ru/item.asp?id=18059161>
3. Whang SH, Astudillo JA, Sporn E, Bachman ShL, Miedema BW, Davis W, Thaler K. In search of the best peritoneal adhesion model: comparison of different techniques in a rat model. *J Surg Res*. 2011 May 15;167(2):245-50. doi: 10.1016/j.jss.2009.06.020
4. Луцевич ОЭ, Акимов ВП, Ширинский ВГ, Бичев АА. Вопросы патогенеза спаечной болезни брюшины и современные подходы к ее предупреждению. Обзор литературы. *Москов Хирург Журн*. 2017;(3):11-26. [http://mossj.ru/journal/MOSSJ\\_2017/MOSSJ\\_2017\\_03.pdf](http://mossj.ru/journal/MOSSJ_2017/MOSSJ_2017_03.pdf)
5. Gainsbury ML, Chu DI, D'Addese L, Reed KL, Stucchi AF, Becker JM. Key regulators of adhesionogenesis, including vascular endothelial growth factor (VEGF) and transforming growth factor-1 (TGF-1), are reduced by the antioxidant N-acetyl-L-cysteine (NAC) in a rat model of intraabdominal adhesions. *J Surg Res*. 2010 Febr;158(2):255. doi: 10.1016/j.jss.2009.11.234
6. Alonso Jde M, Alves AL, Watanabe MJ, Rodrigues CA, Hussni CA. Peritoneal response to abdominal surgery: the role of equine abdominal adhesions and current prophylactic strategies. *Vet Med Int*. 2014;2014:279730. doi: 10.1155/2014/279730
7. Rodgers KE, diZerega GS. Function of peritoneal exudate cells after abdominal surgery. *J Invest Surg*. 1993 Jan-Feb;6(1):9-23. doi: 10.3109/08941939309141188
8. Маилова КС, Осипова АА, Корона Р, Бинда М, Конинкс Ф, Адамян ЛВ. Влияние степени кровотечения на спайкообразование и методы профилактики образования послеоперационных спаек в лапароскопической модели на мышах. *Проблемы Репродукции*. 2012;(2):18-22. <https://elibrary.ru/item.asp?id=18022552>
9. Koninckx PR, Gomel V, Ussia A, Adamyan L. Role of the peritoneal cavity in the prevention of postoperative adhesions, pain, and fatigue. *Fertil Steril*. 2016;106(5):998-10. doi: 10.1016/j.fertnstert.2016.08.012
10. Андреев АА, Остроушко АП, Кирьянова ДВ, Сотникова ЕС, Бритиков ВН. Спаечная болезнь брюшной полости. *Вест Эксперим и Клин Хирургии*. 2017;X(4):320-26. [https://www.researchgate.net/publication/326963145\\_Adhesive\\_disease\\_of\\_the\\_](https://www.researchgate.net/publication/326963145_Adhesive_disease_of_the_)

- abdominal\_cavity/fulltext/5b6e911fa6fdcc87df717ec2/326963145\_Adhesive\_disease\_of\_the\_abdominal\_cavity.pdf?origin=publication\_detail
11. Гомон МС, Бежин АИ, Липатов ВА, Локтионов АЛ, Суковатых БС, Касьянова МА. Динамические изменения иммунологической реактивности при моделированном спаечном процессе в брюшной полости. *Вестн Новых Мед Технологий*. 2008;15(1):35-37. <https://elibrary.ru/item.asp?id=13071920>
  12. Петлах ВИ, Липатов ВА, Елецкая ЕС, Сергеев АВ. Морфология формирования послеоперационных брюшинных спаек. *Детская Хирургия*. 2014;(1):42-46. <https://cyberleninka.ru/article/n/morfologiya-formirovaniya-posleoperatsionnyh-bryushinnyh-spaek>
  13. Скипетров ВП, Власов АП, Голышенков СП. Коагуляционно-литическая система тканей и тромбогеморрагический синдром в хирургии: монография. Саранск, РФ: Изд-во Мордов ун-та; 2011. 192 с.
  14. Сапин М.Р. Острая надпочечниковая недостаточность при острой тонкокишечной непроходимости. *Вестн Эксперим и Клинической хирургии*. 2013; VI(1):90-99. <https://elibrary.ru/item.asp?id=20615928>
  15. Власов АП, Рубцов ОЮ, Трофимов ВА. Липидный дистресс-синдром при спаечной болезни. Саранск, РФ: Красный Октябрь; 2006. 280 с.
  16. Хабриев РУ, Камаев НО, Данилова ТИ, Кахоян ЕГ. Особенности действия гиалуронидаз различного происхождения на соединительную ткань. *Биомед Химия*. 2016;62(1):82-88. <http://i.uran.ru/webcab/system/files/journalspdf/biomedicinskaya-himiya/biomedicinskaya-himiya-2016-t62-n-1/2016621.pdf>
  17. Назаренко АА, Акимов ВП, Малышкин ПО. Эпидемиология, патогенез и профилактика послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова*. 2016;175(5):114-18. doi: 10.24884/0042-4625-2016-175-5-114-118
  18. Шаповальянц СГ, Ларичев СЕ, Бабкова ИВ, Тимофеев МЕ, Сафаров АН. Дифференциальная диагностика форм острой спаечной тонкокишечной непроходимости. *Москов Хирург Журн*. 2013;3(31):29-33. [http://mossj.ru/journal/MOSSJ\\_2013/MXG\\_2013\\_03.pdf](http://mossj.ru/journal/MOSSJ_2013/MXG_2013_03.pdf)
  19. Малков ИС, Багаутдинов ЭБ, Шарафисламов ИФ, Зогот СР, Мисиев ДХ. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: лапаротомия или лапароскопия. *Каз Мед Журн*. 2018;99(3):508-14. doi: 10.17816/KMJ2018-508
  20. Тарасенко СВ, Зайцев ОВ, Соколов ПВ, Натальский АА, Прус С Ю, Рахмаев ТС, Богомолов АЮ, Куликова ИВ. Лапароскопический доступ при лечении спаечной тонкокишечной непроходимости. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова*. 2018;177(2):30-33. doi:10.24884/0042-4625-2018-177-2-30-33
  21. Филенко БП, Лазарев СМ, Ефремова СВ. Тактика хирурга при рецидивной спаечной кишечной непроходимости. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова*. 2010;169(6):75-79. [https://www.pressa-rf.ru/rucont/login\\_reg/](https://www.pressa-rf.ru/rucont/login_reg/)
  22. Шаповальянц СГ, Ларичев СЕ, Тимофеев МЕ, Солдатова НА. Оценка риска рецидива острой спаечной тонкокишечной непроходимости, разрешенной консервативным путем. *Рос Журн Гастрэнтерологии Гепатологии Колопроктологии*. 2009;19(6):34-38.
  23. Избасаров РЖ. Лапароскопический адгезиолиз в лечении острой спаечной кишечной непроходимости. *Эндоскоп Хирургия*. 2013;19(2):28-30. <https://elibrary.ru/item.asp?id=19068912>
  24. Степанян СА, Апоян ВТ, Месропян РН, Эйрамджян ХТ, Занадворов ЛВ, Петросян АА, Егiazарян ГГ. Применение противоспаечных средств в профилактике спаечной болезни живота. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова*. 2012;171(1):45-49. <https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-protivospaechnyh-sredstv-v-profilaktike-spaечноy-bolezni-zhivota>
  25. Стрижелецкий ВВ, Рывкин АЮ, Макаров СА, Ли МВ, Суворов ИИ. Новые возможности в диагностике и лечении больных с острой спаечной непроходимостью кишечника с применением эндовидеохирургии. *Эндоскоп Хирургия*. 2011;17(3):7-10. <https://elibrary.ru/item.asp?id=18869162>
  26. Плечев ВВ, Латыпов РЗ, Тимербулатов ВМ, Пашков СА, Суфияров ИФ, Гумеров АА, Изосимов АН. Хирургия спаечной болезни брюшины: рук. Уфа, РФ: Башкортостан; 2015. 748 с. <http://repo.bashgmu.ru/xmlui/handle/123456789/292>
  27. Магомедов М.А., Абдулгалиев В.С. Результаты лечения пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью. *Москов Хирург Журн*. 2017;(4):5-7. [http://mossj.ru/journal/MOSSJ\\_2017/MOSSJ\\_2017\\_04.pdf](http://mossj.ru/journal/MOSSJ_2017/MOSSJ_2017_04.pdf)
  28. Свинобой ИН, Лазарева ЛП. Оперативная лапароскопия в лечении спаечной болезни у детей младшего возраста. *Мед сестра*. 2004; (2): 9-10. <https://medsestrajournal.ru/ru/medsestra-2004-02-06>
  29. Суковатых БС, Жуковский ВА, Липатов ВА, Блинков ЮЮ. Современные технологии профилактики послеоперационного спайкообразования. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова*. 2014;173(5):98-104. doi: 10.24884/0042-4625-2014-173-5-98-104
  30. Markos'yan SA, Lysakov NM, Ismail Alawal MA, Irkova KI, Martyanov IV. Effect of intraoperative heparin administration on some indices of the blood coagulatory-lytic system in the ischemic region of the small intestine with anastomosis. *Bull Exp Biol Med*. 2014; 156 (6): 753-755. doi: 10.1007/s10517-014-2441-0
  31. Климович ИН, Маскин СС, Дубровин ИА, Карсанов АМ, Дербенцева ТВ. Эндовидеохирургия в диагностике и лечении послеоперационного перитонита. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова*. 2015;174 (4):113-16. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2015-174-4-113-116>
  32. Ten Broek RP, Stommel MW, Strik C, van Laarhoven CJ, Keus F, van Goor H. Benefits and harms of adhesion barriers for abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2014;383(9911):48-59. doi: 10.1016/s0140-6736(13)61687-6
  33. Falabella CA, Melendez MM, Weng L, Chen W. Novel macromolecular crosslinking hydrogel to reduce intra-abdominal adhesions. *J Surg Res*. 2010 Apr; 159(2):772-78. doi: 10.1016/j.jss.2008.09.035
  34. Lang R, Baumann P, Schmoor C, Odermatt EK, Wente MN, Jauch KW. A-Part Gel, an adhesion prophylaxis for abdominal surgery: a randomized controlled phase I-II safety study. *Ann Surg Innov Res*. 2015;9:5. doi: 10.1186/s13022-015-0014-1
  35. Лаврешин ПМ, Гобеджишвили ВК, Келасов ИГ, Гобеджишвили ВВ. Прогнозирование и профилактика избыточного спайкообразования у пациентов с острой кишечной непроходимостью неопухолевого генеза. *Вестн Эксперим и Клинической Хирургии*. 2012;V(1):65-70.
  36. Черданцев ДВ, Винник ЮС, Каспаров ЭВ, Титова РМ, Первова ОВ. Диагностика и лечение окислительного стресса при остром панкреатите.

Красноярск, РФ: Bona Company; 2002. 146 с.

37. De Lano FA, Schmit PJ, Schmid-Schnbein GW, Saltzman DJ. Enteral and peritoneal blockade of serine proteolytic enzymes decreases post-operative adhesions. *J Surg Res.* 2012 Feb;172(2):340. doi: 10.1016/j.jss.2011.11.694
38. Esposito AJ, Heydrick SJ, Cassidy MR, Gallant J, Stucchi AF, Becker JM. Substance P is an early mediator of peritoneal fibrinolytic pathway genes and promotes intra-abdominal adhesion formation. *J Surg Res.* 2013 May 1;181(1):25-31. doi: 10.1016/j.jss.2012.05.056
39. Ward BC, Kavalukas S, Brugnano J, Barbul A, Pannitch A. Peptide inhibitors of MK2 show promise for inhibition of abdominal adhesions. *J Surg Res.* 2011 Jul;169(1):e27-e36. doi: 10.1016/j.jss.2011.01.043
40. Yuzbasioglu MF, Ezberci F, Imrek E, Bulbuloglu E, Kurutas EB, Imrek S. The effect of intraperitoneal catalase on prevention of peritoneal adhesion formation in rats. *J Invest Surg.* 2008;21(2):65-69. doi: 10.1080/08941930701883616
41. Hoffmann NE, Siddiqui SA, Agarwal S, McKellar SH, Kurtz HJ, Gettman MT, Ereth MH. Choice of hemostatic agent influences adhesion formation in a rat cecal adhesion model. *J Surg Res.* 2009 Jul;155(1):77-81. doi: 10.1016/j.jss.2008.08.008
42. Peng Y, Zheng M, Ye Q, Chen X, Yu B, Liu B. Heated and humidified CO2 prevents hypothermia, peritoneal injury, and intraabdominal adhesions during prolonged laparoscopic insufflations. *J Surg Res.* 2009 Jan;151(1):40-47. doi: 10.1016/j.jss.2008.03.039
43. Raptis DA, Vichova B, Breza J, Skipworth J, Barker S. A comparison of woven versus nonwoven polypropylene (PP) and expanded versus condensed polytetrafluoroethylene (PTFE) on their intraperitoneal incorporation and adhesion formation. *J Surg Res.* 2011 Jul;169(1):1-6. doi: 10.1016/j.jss.2009.12.014
44. Баранов ГА, Карбовский МЮ. Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости. *Хирургия Журн им НН Пирогова.* 2006;(7):56-60.
45. Дуданов ИП, Соболев БЕ. Лапароскопия при острой спаечной кишечной непроходимости. *Эндоскоп Хирургия.* 2005;11(1):46-47.
46. Хасанов АГ, Суфияров ИФ, Коганов ФА. Способ перитонизации тонкой кишки для профилактики развития перитонеальных спаек. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова.* 2008;167(5):34-36. <https://cyberleninka.ru/article/n/sposob-peritonizatsii-tonkoy-kishki-dlya-profilaktiki-posleoperatsionnyh-spaek-v-abdominalnoy-hirurgii>
47. Gungor B, Malazgirt Z, Topgöl K, Gök A, Bilgin M, Yürüker S. Comparative evaluation of adhesions to intraperitoneally placed fixation materials: a laparoscopic study in rats. *Indian J Surg.* 2010 Dec;72(6):475-80. doi: 10.1007/s12262-010-0168-3
48. Гаспаров АС, Дубинская ЕД. Тазовые перитонеальные спайки. Этиология, патогенез, диагностика, профилактика. Москва, РФ: Мед информ агентство; 2013. 168 с. [https://www.ya-zdorova.ru/netcat\\_files/userfiles/images/useful-links/monograf-1.pdf](https://www.ya-zdorova.ru/netcat_files/userfiles/images/useful-links/monograf-1.pdf)
49. Бебуришвили АГ, Михин ИВ, Воробьева АА, Калмыкова ОП, Гальчук ГГ. Лапароскопические операции при спаечной болезни. *Хирургия Журн им НН Пирогова.* 2004;(6):27-30. <https://elibrary.ru/item.asp?id=25702629>
50. Шавалеев РР, Плечев ВВ, Корнилаев ПГ, Гарипов РМ, Дунюшкин СЕ, Пашков СА. Лапароскопическое лечение спаечной болезни брюшной по-

лости. *Хирургия Журн им НН Пирогова.* 2005;(4):31-32. <https://elibrary.ru/item.asp?id=28100994>

## REFERENCES

1. Chekmazov IA. Spaechnaia bolezn' briushiny. Moscow, RF; 2008. 160 p. (in Russ.)
2. Markos'ian SA, Lysiakov NM. Experimental evaluation of changes in some indicators coagulation-lytic system of the blood in ischemic part of the small intestine with anastomosis after intraoperative paravasal routes of administration of heparin. *Vestn Eksperim i Klin Khirurgii.* 2012;V(4):690-693. <https://elibrary.ru/item.asp?id=18059161>
3. Whang SH, Astudillo JA, Sporn E, Bachman ShL, Miedema BW, Davis W, Thaler K. In search of the best peritoneal adhesion model: comparison of different techniques in a rat model. *J Surg Res.* 2011 May 15;167(2):245-50. doi: 10.1016/j.jss.2009.06.020
4. Lutsevich OE, Akimov VP, Shirinskiy VG, Bichev AA. Formation and modern approaches to its prevention. a systematic review. *Moskov Khirurg Zhurn.* 2017;(3):11-26. [http://mossj.ru/journal/MOSSJ\\_2017/MOSSJ\\_2017\\_03.pdf](http://mossj.ru/journal/MOSSJ_2017/MOSSJ_2017_03.pdf) (in Russ.)
5. Gainsbury ML, Chu DI, D'Addese L, Reed KL, Stucchi AF, Becker JM. Key regulators of adhesionogenesis, including vascular endothelial growth factor (VEGF) and transforming growth factor-1 (TGF-1), are reduced by the antioxidant N-acetyl-L-cysteine (NAC) in a rat model of intraabdominal adhesions. *J Surg Res.* 2010 Febr;158(2):255. doi: 10.1016/j.jss.2009.11.234
6. Alonso Jde M, Alves AL, Watanabe MJ, Rodrigues CA, Hussni CA. Peritoneal response to abdominal surgery: the role of equine abdominal adhesions and current prophylactic strategies. *Vet Med Int.* 2014;2014:279730. doi: 10.1155/2014/279730
7. Rodgers KE, diZerega GS. Function of peritoneal exudate cells after abdominal surgery. *J Invest Surg.* 1993 Jan-Feb;6(1):9-23. doi: 10.3109/08941939309141188
8. Mailova KS, Osipova AA, Corona R, Binda M, Koninckx F, Adamian LV. Intraoperative bleeding: adhesions formation and methods of their prevention in mice. *Problemy Reproduktsii.* 2012;(2):18-22. <https://elibrary.ru/item.asp?id=18022552> (in Russ.)
9. Koninckx PR, Gornel V, Ussia A, Adamyan L. Role of the peritoneal cavity in the prevention of postoperative adhesions, pain, and fatigue. *Fertil Steril.* 2016;106(5):998-10. doi: 10.1016/j.fertnstert.2016.08.012
10. Andreev AA, Ostroushko AP, Kir'ianova DV, Sotnikova ES, Britikov VN. Adhesive disease of the abdominal cavity. *Vest Eksperim i Klin Khirurgii.* 2017;X(4):320-26. [https://www.researchgate.net/publication/326963145\\_Adhesive\\_disease\\_of\\_the\\_abdominal\\_cavity/fulltext/5b6e911fa6fdcc87df717ec2/326963145\\_Adhesive\\_disease\\_of\\_the\\_abdominal\\_cavity.pdf?origin=publication\\_detail](https://www.researchgate.net/publication/326963145_Adhesive_disease_of_the_abdominal_cavity/fulltext/5b6e911fa6fdcc87df717ec2/326963145_Adhesive_disease_of_the_abdominal_cavity.pdf?origin=publication_detail) (in Russ.)
11. Gomon MS, Konoplya AI, Lipatov VA, Bezhin AI, Loktionov AL, Sukovatykh BS, Kas'yanova MA, Besedin AV. The dynamic changes of immunologic reactivity at stimulation of adhesive process in abdomen cavity. *Vestn Novykh Med Tekhnologii.* 2008;15(1):35-37. <https://elibrary.ru/item.asp?id=13071920> (in Russ.)
12. Petlakh VI, Lipatov VA, Eletskaia ES, Sergeev AV. Morphology of postoperative abdominal adhesions. *Detskaia Khirurgia.* 2014;(1):42-46. <https://cyberleninka.ru/article/n/morfologiya-formirovaniya>



posleoperatsionnyh-bryushinnyh-spaek (in Russ.)

13. Skipetrov VP, Vlasov AP, Golyshenkov SP. Koagulyatsionno-liticheskaia sistema tkanei i trombo-gemorragicheskii sindrom v khirurgii: monografiia. Saransk, RF: Izd-vo Mordov un-ta; 2011. 192 (in Russ.)
14. Sapin MR, Miliukov VE, Dolgov EN, Bogdanov AV, Murshudova KhM, Nguen KK, Polunin SV. Acute adrenal insufficiency in the acute intestinal obstruction *Vestn Eksperim i Klin khirurgii*. 2013; VI(1):90-99. <https://elibrary.ru/item.asp?id=20615928> (in Russ.)
15. Vlasov AP, Rubtsov OIu, Trofimov VA. Lipidnyi distress-sindrom pri spaечноi bolezni. Saransk, RF: Krasnyi Oktabr'; 2006. 280 p. (in Russ.)
16. Habriyev RU, Kamayev NO, Danilova TI, Kakhoyan EG. Peculiarities of the action of Osobnosti deistviia hyaluronidase of different origin to the connective tissue. *Biomed Khimiia*. 2016;62(1):82-88. <http://i.uran.ru/webcab/system/files/journalspdf/biomedicinskaya-himiya/biomedicinskaya-himiya-2016-t62-n-1/2016621.pdf> (in Russ.)
17. Nazarenko AA, Akimov VP, Malyshev PO. Epidemiologiia, patogenez i profilaktika posleoperatsionnogo spaecnogo protsessa v briushnoi polosti. *Vestn Khirurgii im II Grekova*. 2016;175(5):114-18. doi: 10.24884/0042-4625-2016-175-5-114-118. (in Russ.)
18. Shapoval'iants SG, Larichev SE, Babkova IV, Timofeev ME, Safarov AN. Differentsial'naia diagnostika form ostroi spaечноi tonkokishechnoi neprokhodimosti. *Moskovskii Khirurgicheskii Zhurnal*. 2013;3(31):29-33. [http://mossj.ru/journal/MOSSJ\\_2013/MXG\\_2013\\_03.pdf](http://mossj.ru/journal/MOSSJ_2013/MXG_2013_03.pdf). (in Russ.)
19. Malkov IS, Bagautdinov EB, Sharafislamov IF, Zogot SR, Misiev DKh. Acute adhesive small-bowel obstruction: laparotomy or laparoscopy. *Kaz Med Zhurn*. 2018;99(3):508-14. doi: 10.17816/KMJ2018-508. (in Russ.)
20. Tarasenko SV, Zaitsev OV, Sokolov PV, Natal'sky AA, Prus SIu, Rakhmaev TS, Bogomolov AIu, Kulikova IV. Laparoscopic access in the treatment of adhesive intestinal obstruction. *Vestn Khirurgii im II Grekova*. 2018;177(2):30-33. doi:10.24884/0042-4625-2018-177-2-30-33. (in Russ.)
21. Filenko BP, Lazarev SM, Efremova SV. Surgeon's strategy in recurrent adhesive intestinal obstruction. *Vestn Khirurgii im II Grekova*. 2010;169(6):75-79. [https://www.pressa-rf.ru/rucont/login\\_reg/](https://www.pressa-rf.ru/rucont/login_reg/) (in Russ.)
22. Shapoval'iants SG, Larichev SE, Timofeev ME, Soldatova NA. Otsenka riska retsidiva ostroi spaечноi tonkokishechnoi neprokhodimosti, razreshennoi konservativnym putem. *Ros Zhurn Gastroenterol Gepatol Koloproktologii*. 2009;19(6):34-38. (in Russ.)
23. Izbasarov RZh. Laparoscopic adhesiolysis in the management of acute adhesive intestinal obstruction. *Endoskop Khirurgiia*. 2013;19(2):28-30. <https://elibrary.ru/item.asp?id=19068912>. (in Russ.)
24. Stepanian SA, Apoiian VT, Mesropian RN, Eiramdzhan KhT, Zavadvorov LV, Petrosian AA, Egiazarian GG. Primenenie protivospaечnykh sredstv v profilaktike spaечноi bolezni zhivota. *Vestn Khirurgii im II Grekova*. 2012;171(1):45-49. <https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-protivospaечnykh-sredstv-v-profilaktike-spaечноy-bolezni-zhivota>. (in Russ.)
25. Strizheletski VV, Ryvkin AIu, Makarov SA, Suvorov II, Li MV. New possibilities in diagnosis and treatment of patients with acute adhesive bowel obstruction with the use of endovideosurgery. *Endoskop Khirurgiia*. 2011;17(3):7-10. <https://elibrary.ru/item.asp?id=18869162>. (in Russ.)
26. Plechev VV, Latypov RZ, Timerbulatov VM, Pashkov SA, Sufiarov IF, Gumerov AA, Izosimov AN. Khirurgiia spaечноi bolezni briushiny: ruk. Ufa, RF: Bashkortostan; 2015. 748 p. <http://repo.bashgmu.ru/xmlui/handle/123456789/292>. (in Russ.)
27. Magomedov MA, Abdulgadiev VS. Result treatment of acute intestinal obstruction. *Moskov Khirurg Zhurn*. 2017;(4):5-7. [http://mossj.ru/journal/MOSSJ\\_2017/MOSSJ\\_2017\\_04.pdf](http://mossj.ru/journal/MOSSJ_2017/MOSSJ_2017_04.pdf) (in Russ.)
28. Svinoboi IN, Lazareva LP. Operativnaia laparoskopii v lechenii spaечноi bolezni u detei mladshego vozrasta. *Med sestra*. 2004; (2): 9-10. <https://medsestrajournal.ru/ru/medsestra-2004-02-06>. (in Russ.)
29. Sukovatykh BS, Zhukovskii VA, Lipatov VA, Blinkov IuIu. Sovremennye tekhnologii profilaktiki posleoperatsionnogo spaikoobrazovaniia. *Vestn Khirurgii im II Grekova*. 2014;173(5):98-104. doi: 10.24884/0042-4625-2014-173-5-98-104. (in Russ.)
30. Markos'yan SA, Lysakov NM, Ismail Alawal MA, Irkova KI, Martyanov IV. Effect of intraoperative heparin administration on some indices of the blood coagulatory-lytic system in the ischemic region of the small intestine with anastomosis. *Bull Exp Biol Med*. 2014; 156 (6): 753-755. doi: 10.1007/s10517-014-2441-0. (in Russ.)
31. Klimovich IN, Maskin SS, Dubrovin IA, Karsanov AM, Derbentseva TV. Endovideokhirurgiia v diagnostike i lechenii posleoperatsionnogo peritonita. *Vestn Khirurgii im II Grekova*. 2015;174 (4):113-16. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2015-174-4-113-116> (in Russ.)
32. Ten Broek RP, Stommel MW, Strik C, van Laarhoven CJ, Keus F, van Goor H. Benefits and harms of adhesion barriers for abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2014;383(9911):48-59. doi: 10.1016/s0140-6736(13)61687-6
33. Falabella CA, Melendez MM, Weng L, Chen W. Novel macromolecular crosslinking hydrogel to reduce intra-abdominal adhesions. *J Surg Res*. 2010 Apr; 159(2):772-78. doi: 10.1016/j.jss.2008.09.035
34. Lang R, Baumann P, Schmoor C, Odermatt EK, Wente MN, Jauch KW. A-Part Gel, an adhesion prophylaxis for abdominal surgery: a randomized controlled phase I-II safety study. *Ann Surg Innov Res*. 2015;9:5. doi: 10.1186/s13022-015-0014-1
35. Lavreshin PM, Gobejishvili VK, Gobejishvili VV, Kelasov IG. The predictions and prophylaxis of intra-abdominal adhesion in patients with acute intestinal non-tumor obstruction. *Vestn Eksperim i Klin Khirurgii*. 2012;V(1):65-70 (in Russ.)
36. Cherdantsev DV, Vinnik IuS, Kasparov EV, Titova RM, Pervova OV. Diagnostika i lechenie okislitel'nogo stressa pri ostrom pankreatite. Krasnoarsk, RF: Bona Company; 2002. 146 p. (in Russ.)
37. De Lano FA, Schmit PJ, Schmid-Schnbein GW, Saltzman DJ. Enteral and peritoneal blockade of serine proteolytic enzymes decreases post-operative adhesions. *J Surg Res*. 2012 Feb;172(2):340. doi: 10.1016/j.jss.2011.11.694
38. Esposito AJ, Heydrick SJ, Cassidy MR, Gallant J, Stucchi AF, Becker JM. Substance P is an early mediator of peritoneal fibrinolytic pathway genes and promotes intra-abdominal adhesion formation. *J Surg Res*. 2013 May 1;181(1): 25-31. doi: 10.1016/j.jss.2012.05.056
39. Ward BC, Kavalukas S, Brugnano J, Barbul A, Panitch A. Peptide inhibitors of MK2 show promise for

inhibition of abdominal adhesions. *J Surg Res.* 2011 Jul;169(1):e27-e36. doi: 10.1016/j.jss.2011.01.043

40. Yuzbasioglu MF, Ezberci F, Imrek E, Bulbuloglu E, Kurutas EB, Imrek S. The effect of intraperitoneal catalase on prevention of peritoneal adhesion formation in rats. *J Invest Surg.* 2008;21(2):65-69. doi: 10.1080/08941930701883616

41. Hoffmann NE, Siddiqui SA, Agarwal S, McKellar SH, Kurtz HJ, Gettman MT, Ereth MH. Choice of hemostatic agent influences adhesion formation in a rat cecal adhesion model. *J Surg Res.* 2009 Jul;155(1):77-81. doi: 10.1016/j.jss.2008.08.008

42. PPeng Y, Zheng M, Ye Q, Chen X, Yu B, Liu B. Heated and humidified CO2 prevents hypothermia, peritoneal injury, and intraabdominal adhesions during prolonged laparoscopic insufflations. *J Surg Res.* 2009 Jan;151(1):40-47. doi: 10.1016/j.jss.2008.03.039

43. Raptis DA, Vichova B, Breza J, Skipworth J, Barker S. A comparison of woven versus nonwoven polypropylene (PP) and expanded versus condensed polytetrafluoroethylene (PTFE) on their intraperitoneal incorporation and adhesion formation. *J Surg Res.* 2011 Jul;169(1):1-6. doi: 10.1016/j.jss.2009.12.014

44. Baranov GA, Karbovskii M. Otdalennyye rezul'taty operativnogo ustraneniya spaechnoi kishechnoi neprokhodimosti. *Khirurgiia Zhurn im NI Pirogova.* 2006;(7):56-60. (in Russ.)

45. Dudanov IP, Sobolev BE. Laparoskopii pri ostroi spaechnoi kishechnoi neprokhodimosti. *Endoskop*

*Khirurgiia.* 2005;11(1):46-47. (in Russ.)

46. Khasanov AG, Sufiyarov IF, Kayumov FA. Method of peritonization of the small intestine for prophylaxis of the development of peritoneal adhesions. *Vestn Khirurgii im II Grekova.* 2008;167(5):34-36. <https://cyberleninka.ru/article/n/sposob-peritonizatsii-tonkoy-kishki-dlya-profilaktiki-posleoperatsionnyh-spaek-v-abdominalnoy-hirurgii> (in Russ.)

47. Gungor B, Malazgirt Z, Topgöl K, Gök A, Bilgin M, Yürüker S. Comparative evaluation of adhesions to intraperitoneally placed fixation materials: a laparoscopic study in rats. *Indian J Surg.* 2010 Dec;72(6):475-80. doi: 10.1007/s12262-010-0168-3

48. Gasparov AS, Dubinskaia ED. Tazovyye peritoneal'nye spaiki. Etiologiya, patogenezy, diagnostika, profilaktika. Moscow, RF: Med inform agentstvo; 2013. 168 p. [https://www.ya-zdorova.ru/netcat\\_files/userfiles/images/useful-links/monograf-1.pdf](https://www.ya-zdorova.ru/netcat_files/userfiles/images/useful-links/monograf-1.pdf) (in Russ.)

49. Beburishvili AG, Mikhin IV, Vorob'eva AA, Kalmykova OP, Gal'chuk GG. Laparoskopicheskie operatsii pri spaechnoi bolezni. *Khirurgiia Zhurn im NI Pirogova.* 2004;(6):27-30. <https://elibrary.ru/item.asp?id=25702629> (in Russ.)

50. Shavaleev RR, Plechev VV, Kornilav PG, Garipov RM, Duniushkin SE, Pashkov SA. Laparoskopicheskoe lechenie spaechnoi bolezni briushnoi polosti. *Khirurgiia. Zhurn im NI Pirogova.* 2005;(4):31-32. <https://elibrary.ru/item.asp?id=28100994> (in Russ.)

#### Адрес для корреспонденции

430032, Российская Федерация,  
г. Саранск, ул. Ульянова, 26 а,  
Национальный исследовательский Мордовский  
государственный университет им. Н.П. Огарёва,  
медицинский институт,  
кафедра факультетской хирургии с курсами  
топографической анатомии  
и оперативной хирургии,  
урологии и детской хирургии,  
тел. моб.: +79176990604,  
e-mail: markosyansa@mail.ru,  
Маркосьян Сергей Анатольевич

#### Address for correspondence

430032, The Russian Federation,  
Saransk, Ulyanov Str., 26 a,  
Medical Institute, National Research Ogarev  
Mordova State University,  
Department of the Faculty Surgery with the  
Courses of Topographic Anatomy and  
Operative Surgery, Urology and Pediatric Surgery,  
mob.tel. +79176990604,  
e-mail: markosyansa@mail.ru,  
Sergey A. Markosyan

#### Сведения об авторах

Маркосьян Сергей Анатольевич, д.м.н., доцент, профессор, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Медицинский институт, кафедра факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии, г. Саранск, Российская Федерация. <http://orcid.org/0000-0002-9876-4433>

Лысяков Никита Михайлович, к.м.н., преподаватель, Мордовский республиканский центр повышения квалификации специалистов здравоохранения, г. Саранск, Российская Федерация. <http://orcid.org/0000-0002-5685-0982>

#### Information about the authors

Markosyan Sergey, MD, Associate Professor, Department of the Faculty Surgery with the Courses of Topographic Anatomy and Operative Surgery, Urology and Pediatric Surgery, National Research Ogarev Mordova State University, Medical Institute, Saransk, Russian Federation. <http://orcid.org/0000-0002-9876-4433>

Lysakov Nikita, PhD, Lecturer, Mordovia Republican Center for Advanced Training of Health Professionals, Saransk, Russian Federation. <http://orcid.org/0000-0002-5685-0982>

#### Информация о статье

Поступила 30 октября 2017 г.  
Принята в печать 17 сентября 2018 г.  
Доступна на сайте 31 декабря 2018 г.

#### Article history

Arrived 30 October 2017  
Accepted for publication 17 September 2018  
Available online 31 December 2018